Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität München.
Vorstand: Prof. Dr. P. P. Kranz.

Zahnmarkschädigungen und ihre unfallrechtliche Bedeutung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

zahnärztlichen Doktorwürde

einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilian-Universität in München.

Vorgelegt von

Walter Lintz
Zahnarzt
aus Stuttgart.

Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität München.
Vorstand: Prof. Dr. P. P. Kranz.

Zahnmarkschädigungen und ihre unfallrechtliche Bedeutung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

zahnärztlichen Doktorwürde

einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilian-Universität in München.

Vorgelegt von

Walter Lintz
Zahnarzt
aus Stuttgart.

Meinen lieben Eltern aus Dankbarkeit gewidmet.

Jeder Beruf, gleich welcher Art, stellt an alle Beschäftigten grosse Anforderungen. Sie gehen naturgemäss mit erhöhten Ansprüchen an den ganzen Körper oder an einzelne Organe einher. So hat es sich gezeigt, dass mit der Zeit bestimmten Berufen charakteristische Erkrankungen zu eigen sind, die als sogenannte Berufskrankheiten bezeichnet wurden. Das Tempo, die Schwere der Arbeit, die Präzision, mit der z. B. an einer Maschine gearbeitet werden muss, und viele andere Momente mehr bringen es mit sich, dass ein Arbeiter Erkrankungen erleidet, die ihm so grossen Schaden zufügen können, dass eine teilweise oder völlige Arbeits- oder Erwerbsbeschränktheit eintritt. Freilich ist hier der ursächliche Zusammenhang nicht immer leicht zu erkennen. Das ist anders bei Unfällen wie Knochenbrüche oder dergleichen, bei denen man schon immer im klaren war, dass sie unbedingt als Betriebsunfall gewertet und entschädigt werden mussten. Zwischen beiden stehen sozusagen die Zahnverletzungen. Sie können einmal bei Unfällen durch ein Trauma sofort eintreten und hängen daher mit diesem zusammen; sie können aber oft auch erst lange Zeit nach einer Verletzung sich einstellen. Dann ist der ursächliche Zusammenhang nicht sehr einfach zu erklären.

Im ersten Teil meiner Arbeit will ich die Entstehungsursachen von Zahnmarkschädigungen und deren Folgen für Kiefer und Gesamtorganismus erläutern Im zweiten Teil werden anschliessend die unfallrechtliche Bedeutung der Zahnmarkschädigungen unter Berücksichtigung der neuesten Änderungen der Reichsversicherungsordnung (RVO) vom 5. Juli 1934 behandelt.

Zum Verständnis der erst zu bringenden Darstellung ist die genaue Beschreibung des histologischen Bildes der intakten Pulpa nötig. Es soll hier zunächst dieses im gesunden und dann im krankhaft veränderten Zustande dargestellt werden.

Die Pulpa liegt im Innern des Kronen- und Wurzeldentins, das sie im Entwicklungsstadium des Zahnes unter ständiger eigener Verkleinerung gebildet hat. Sie besteht aus einer strukturlosen gallertartigen Grundsubstanz, in die Zellen und freie kollagene Fasern regellos eingelagert sind. Wie überall im lockeren Bindegewebe findet man auch im Zahnmark vor allem Fibroblasten, daneben amöboide und ruhende Wanderzellen, indifferenzierte Mesenchymzellen, die bei der Entzündung eine grosse Rolle spielen. Bei den runden Zellen, die einen grossen Kern und keine Fortsätze haben, dürfte es sich um frei im Gewebe liegende Wanderzellen handeln (Euler). An der Peripherie der Pulpa liegt senkrecht zur Oberfläche derselben eng zusammen gedrängt die Odontoblastenschicht, die zum Teil aus walzenförmigen, dann wieder mehr aus birnenförmigen Zellen besteht. Unter der Zone der Odontoblasten verläuft die sogenannte Weilsche Schicht, die sich durch besondere Zellarmut auszeichnet. An diese schliesst sich eine zellreiche Zone an, die aber nicht besonders in

Erscheinung tritt. Über die Bedeutung dieser beiden Zonen herrscht trotz vieler Bemühungen auch heute noch Unklarheit (Euler und seine Schüler).

Die Pulpa hat einen ausgedehnten Stoffwechsel mit An- und Abbauvorgängen. Sie treten durch das foramen apicale in den Pulpenraum ein. Die Arterien verlaufen in einzelnen Stämmen von der Wurzelhaut aus durch das foramen apicale im Zentrum der Wurzel- und Kronenpulpa. Sie sind vom Typ der Präcapillaren. Sie teilen sich in der zellreichen Schicht in Capillaren auf, die bis in die Weilsche Zone zum Teil vereinzelt bis in die Odontoblastenschicht reichen. Die Venen verlaufen mehr in den äusseren Schichten zum foramen apicale zurück, um dort die Pulpa wieder zu verlassen. Mit den Gefässen treten durch das foramen apicale die Nerven, in Bündeln angeordnet, in die Pulpa ein. Sie umgehen die Gefässe und verlaufen wie diese, wobei sie vereinzelt im Pulpenraum überall Nervenäste abgeben. Ihre Hauptaufteilung findet in der Kronenpulpa statt. Die einzelnen Nerven laufen in die zellreiche und die Weilsche Schicht bis ins Dentin als freie Nervenendigungen aus. Das Vorhandensein von Nervenfasern in den Dentinkanälchen wird von vielen Autoren abgelehnt, während andere (Dieck und Adrion) dies bejahen.

Bis heute ist die Frage, ob die Pulpa ein Lymphgefässsystem besitzt, noch ungeklärt (Euler). Schweitzer und Bartels soll der Nachweis für das Vorhandensein eines Lympfgefässsystems in der Zahnpulpa von Milchzähnen mit der Gerotaschen Methode gelungen sein. Sie konnten aber dieses Netz nicht aus der Pulpa hinausgehen sehen. Auch Solkower bejahte das Vorhandensein von Lymphgefässen in der Zahnpulpa auf Grund von 680 Untersuchungen an Milch- und bleibenden Zähnen bei Patienten im Alter von 1—43 Jahren. Immerhin halten diese wenigen bisherigen Untersuchungen einer sicheren Kritik noch nicht Stand. Gegen das Vorhandensein von Lymphgefässen spricht vor allem, dass bei Entzündungen der Pulpa die zugehörigen Lymphdrüsen erst reagieren, wenn die Entzündung durch das foramen apicale auf die Wurzelhaut übergegriffen hat. Dafür würden die Fälle sprechen, bei denen die Entzündungsprodukte verschwinden und die Entzündungserscheinungen wieder zurück gehen. Wie dem aber auch sei, mit die besten Kenner der Zahnpathologie (Euler, Fischer u. a.) verneinen auch heute noch das Vorhandensein eines ausgeprägten Lymphsystems in der Pulpa.

Die Aufgabe des Zahnmarks ist, das Dentin zu ernähren und die Anlagerung des Ersatzdentins mit Hilfe der Odontoblasten zu ermöglichen. Ferner dient sie durch ihre grosse Anzahl an Nerven zu Schmerzempfindungen aller Art. Als Reize kommen hauptsächlich Wärme-, Wund- und chemische Reize in Betracht (Wetzel).

Wie und auf welche Weise kommen nun Schädigungen des Zahnmarkes zustande, und welche Folgen entstehen daraus für das Zahnmark? Da die Pulpa ein von Hartsubstanzen umgebenes Gebilde darstellt, ist sie nur durch solche Vorgänge und Stoffe zu schädigen,

die entweder die Fähigkeit besitzen, dieses schützende „Gehäuse" zu zerstören oder durch das foramen apicale in sie einzudringen. Es ist aber auch noch eine Möglichkeit denkbar, die stumpfe Verletzung des Zahnkörpers, wobei diese unverletzt bleibt. Die häufigsten und wichtigsten krankhaften Veränderungen der Pulpa beruhen vor allem auf

1. Infektiöser Grundlage,
2. Traumatischer Grundlage,
3. Chemisch-toxischer Grundlage.

Welche Ursachen aber auch einwirken, die Reaktionen der Pulpa sind stets die gleichen.

Kantorowicz, Euler und Rebel geben in einfacher, übersichtlicher Form den Gang der Pulpitiden wieder.

Die Einteilung von Kantorowicz lautet:

A. Die Entzündungen der Pulpa:
   1. Bei geschlossener Pulpa:
      Hyperämie
      Pulpitis simplex (serosa)
      Pulpitis purulenta
   2. Bei offener Pulpa:
      Pulpitis ulcerosa
      Pulpitis granulomatosa (Pulpenpolyp)

B. Die degenerativen Veränderungen der Pulpa:
   1. der ganzen Pulpa (Atrophie)
   2. einzelner Gewebebestandteile

C. Das pathologische Wachstum (die Neubildungen) der Pulpa:
   1. Dentikel
   2. sekundäres Dentin.

Die Einteilung nach Euler lautet:

Hyperämie

Pulpitis acuta partialis

Pulpitis acuta totalis (serosa, purulenta) — Pulpitis chronica part.

Pulpitis chronica clausa — Pulpitis aperta (ulcerosa)

Scheinbare Ausheilung	Schleichender Zerfall	Chron. multiple Abszesse	Fortschreitender Zerfall	Pulpa Polyp
Abszessmembran		Verkalkung	Degeneration	

Die neueste Einteilung nach Rebel ist folgende:

Hyperämiea peristatica

A Pulpitis acuta — B Pulpitis chronica

A. Pulpitis acuta

Pulpitis acuta serosa
a) partialis
b) Totalis (diffusa)

Pulpitis acuta purulenta
a) partialis (abs. circum-scr.)
b) totalis (phlegmon.-diffusa)

Infizierte Nekrose

Tod der Pulpa

B. Pulpitis chronica

Pulpitis clausa
Pulpitis chron. purulenta
Pulpitis chron. serosa progred.

Pulpitis aperta ulcerosa
Pulpitis ulcerosa
Pulpitis granulomatosa

Fortschreitende Atrophie
Faulige Nekrose
Tod der Pulpa.

Bei allen Formen tritt als erste Reaktion die Hyperämie im Pulpenstroma ein. Sie folgt bei Weiterwirken der Reize. Dadurch wird allmählich die reaktive Abwehrfähigkeit der Pulpazellen herabgemindert und schliesslich zum Versagen gebracht. Es kommt zur Entzündung der Pulpa, der Pulpitis partialis acuta, die eine exsudative Entzündung darstellt. Das Exsudat kann dabei serös oder eitrig sein. Bei der serösen Form ist der betreffende Pulpenbezirk mit seröser Flüssigkeit durchtränkt. Die Quellung sowie die Anreicherung mit histiozytären Zellelementen steht im Vordergrund. Bei der eitrigen Form beherrschen die polynukleären und polymorphkernigen Leukozyten bald das Bild. Die Odontoblastenschicht erfährt eine Auflockerung. Sie macht die gewöhnlichen pathologischen Veränderungen durch, die entweder in Vakuolisierung Kernpyknose oder in fettiger Degeneration bestehen können. Das Zellplasma endet mit irreversiblem myelinigem Zerfall, und damit löst sich Schicht um Schicht auf und geht schliesslich ganz zugrunde.

Die eitrige Einschmelzung kann sehr früh eintreten. Dann ist aber auch später ein Übergang aus der serösen Form häufig zu beobachten. Die eitrige Entzündung hat eine völlige Zerstörung der Gefässwände zur Folge. Ebenso fallen Nerven und Pulpaparenchym der Vernichtung anheim. Im umschriebenen Bezirk entsteht der sogenannte Pulpaabszess.

Die Entzündung breitet sich nun über das ganze lose Maschennetz der Pulpa aus, bis die ganze Pulpa befallen ist. Die schon bei der partiellen Pulpitis eingetretene starke Stoffwechselstörung wird gesteigert. Durch die Hyperämie und Schwellung erleiden die

Gefässe beim Durchgang durch das foramen apicale eine Kompression. Das Auftreten der Leukozyten nimmt stetig zu. Der Zustand der eitrigen Einschmelzung ist eingetreten, es kommt zur Pulpitis acuta purulenta. Ist die Pulpa im ganzen eitrig eingeschmolzen, haben wir die phlegmonöse Form, bilden sich multiple Abszesse, haben wir die abszedierende Form vor uns. Nach kurzer Zeit führt dieser Zustand zur fauligen Nekrose.

Diese akute Form ist nicht immer der allein mögliche Weg. Der Prozess kann sich auch in langsamer chronischer Form ausbreiten. Euler unterscheidet bei diesem Verlauf eine

Pulpitis clausa chronica
Pulpitis aperta chronica.

Bei der Pulpitis clausa chronica unterscheidet Euler drei Stadien:

„1. Der geschädigte Pulpabezirk wird für mehr oder minder lange Zeit bindegewebig oder kalkig abgekapselt.

2. Der geschädigte Pulpabezirk befindet sich in einem chronisch entzündlichen Zustand von stationärem Charakter; hier tritt dann besonders die degenerative Fettinfiltration sowie die resorptive Verfettung in Erscheinung.

3. Der geschädigte Bezirk breitet sich gleichmässig langsam oder mit Pausen verschiedener Länge aus und führt schliesslich zum völligen Pulpazerfall "

Bei der Pulpitis chronica aperta unterscheidet Euler die „proliferative" und die „destruktive" Form der Entzündung. Als die Pulpa noch abgeschlossen war, hat sich in einem Pulpenhorn ein Abszess gebildet. Durch die fortschreitende Caries wird die Decke des Abszesses zerstört und die Möglichkeit eines Abflusses geschaffen. Auf dem Boden des leeren Geschwürs wuchert, charakteristisch für die proliferative Form, frisches Granulationsgewebe. Es entsteht der Pulpapolyp. Bei der destruktiven Form der Pulpitis aperta chronica ist derselbe Verlauf festzustellen, wie bei dem weiter oben angeführten dritten Stadium der Pulpitis chronica clausa, nur mit dem einen Unterschied, dass, wie sich Siegmund und Weber ausdrücken, „sich ein neuer Reiz hinzu addiert, das ständige Trauma durch die Verbindung mit der Aussenwelt, die Berührung mit der Mundflüssigkeit und dem Speisebrei "

Nachdem ich nun die eigentlichen Stadien und Entzündungsformen der Pulpa erläutert habe, erscheint es notwendig, auf den fliessenden Zusammenhang von Pulpa und Periodontium hinzuweisen. Es können also Erkrankungen der Pulpa fliessend auf die Wurzelhaut und den von ihr versorgten Knochen übergreifen. Ferner ist zu bedenken, dass von schleichenden und chronischen Formen der Zahnmarkschädigungen die schwerwiegendsten Erkrankungen für den Allgemeinorganismus entstehen können.

Im Rahmen meiner Arbeit sind vor allem diejenigen entzündlichen Prozesse von grösster Bedeutung, die vom Zahn aus auf Grund einer geschädigten und nekrotischen Pulpa durch das foramen apicale auf die Wurzelhaut übergreifen. Tritt keine bakterielle Invasion ein, haben wir klinisch das Bild einer akuten Wurzelhautreizung, wobei die Beteiligung der Lymphdrüsen weit in den Hintergrund treten kann. Dabei können die entzündlichen Prozesse, wenn keine akuten Nachschübe vom Wurzelkanale herkommen, wieder abklingen und reparative Vorgänge sich einstellen Viel schwieriger gestalten sich die Verhältnisse, wenn eine Invasion in bakteriell toxischer Form vom Wurzelkanal her eintritt. Dabei treten gerade die schwrewiegendsten Erkrankungen für den Knochen und die ihn bedeckenden Weichteile ein, bei denen das Allgemeinbefinden ungemein stark gestört wird. Bei nicht rechtzeitigem Eingriff kommt es zum periapicalen Abszess, der auf die Spongiosa und die Wurzelhaut übergreift. Auf diesen periapicalen Abszess sucht sich der Eiter durch die Spogiosamaschen des Knochens einen Weg, tritt unter das Periost, wo der superiostale Abszess entsteht; es kommt zur akuten Ostitis und Osteomyelitis. Sobald andererseits der Eiter das Periost durchbrochen hat, dringt er in das submuköse Gewebe ein und führt zum subgingivalen Abszess, der Parulis.

Wählt der Eiter von Anfang an den Weg entlang der Wurzeloberfläche, so wird die Wurzelhaut auf grosse Strecken eingeschmolzen. Der Aufhängeapparat des Zahnes fällt der Zerstörung anheim, der Zahn verliert seinen Halt. Bei diesen akuten Prozessen wird auch Alveole und Knochen stark in Mitleidenschaft gezogen, und vom Grade der Einschmelzung hängt weiterhin das Schicksal der Zähne ab.

Nicht immer ist der akute Weg einer Zahnmarkschädigung mit anschliessendem Pulpentod die Folge einer Verletzung. Häufig bildet sich aus der akuten periapicalen Erkrankung ein chronischer Prozess, es entwickelt sich das diffuse oder abgekapselte Granulom. Früher neigte man gerne zu der Ansicht, das Granulom als „Filter" zu bezeichnen. Biologisch betrachtet mag es diesen Eindruck erwecken, auf die Dauer ist mit seinen Abwehrfähigkeiten nicht zu rechnen. Durch die Lehre von der Fokalinfektion wurde in neuerer Zeit dem Granulom erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt. Dabei hat sich gezeigt, dass vielfach ein Granulom als Ausgangspunkt einer Polyarthritis, einer Erblindung oder Facialis-Parese anzunehmen ist. Selbst Herz- und Blasenleiden, Nierenbeckenerkrankungen. perniziöse Anämie, Leukämie können als Folge eines Granuloms entstehen. Soviel zur Kenntnis der Pathologie des Zahn- und Wurzelbildes.

Welche Veränderungeu treten nun hier ein, wenn die Zähne verletzt werden? Im Anschluss an ein Trauma kann man häufig ein schmerzloses Absterben der Pulpa beobachten. Man kann sich vorstellen, dass die Wurzelgefässe und Nerven entweder abreissen oder gequetscht werden. Auf jeden Fall tritt in den Gefässen eine Thrombose ein, die die Ernährung des Zahnmarkes so empfindlich schädigt, dass eine Nekrose folgt. Dieser Vorgang bleibt zunächst

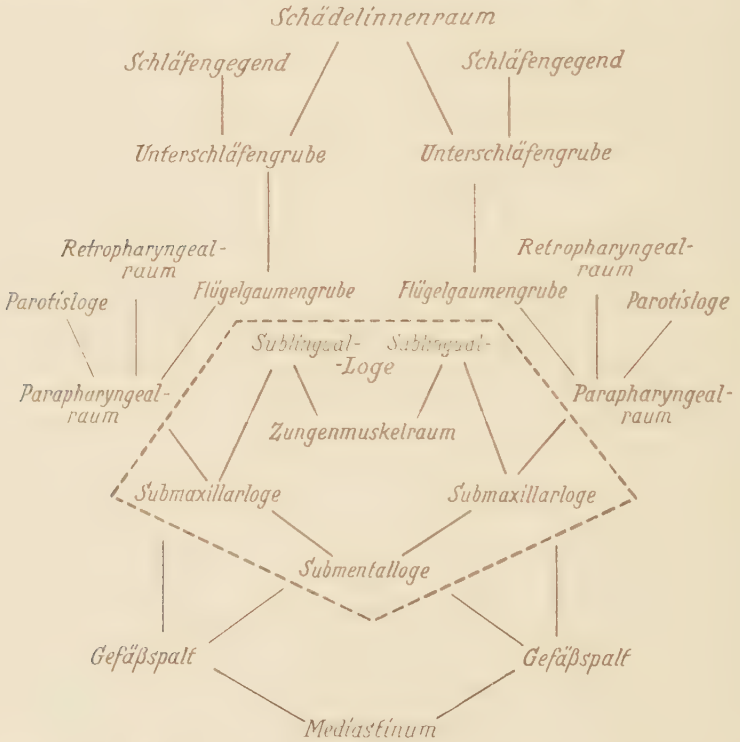
aseptisch; erst wenn vom Zahnfleisch, einem feinen Sprung im Zahn oder auf dem Blutwege Bakterien in das tote Pulpengewebe gelangen, entwickelt sich ganz allmählich eine faulige Nekrose. Häufig kommen Staphylokokken und Streptokokken, vielfach gemischt mit Fäulnisbakterien in Betracht. Je nachdem die pathogenen Bakterien oder die Abwehrkräfte des Körpers die Oberhand gewinnen, entsteht ein akuter oder chronischer Prozess. Bei chronischen Prozessen besteht immer die Möglichkeit, dass sie bei bakteriell toxischen Invasionen oder durch ein Trauma plötzlich akut aufflackern.

Bei Verletzungen der Gefässe durch Traumen kommt es im apicalen Gewebe zuerst zu einer serös-hämorrhagischen Durchtränkung des Periodontiums, die später durch das Eindringen von Bakterien in eine eitrige Infiltration übergeht. Damit ist der Zustand der Periostitis purulenta eingetreten, die erkrankte Knochenhaut wird abgehoben. Der Eiter, der sich zwischen Periost und Knochen ansammelt, (superiostaler Abszess) kann in günstigen Fällen das Periost durchbrechen (subgingivaler Abszess = Parulis), dann legt sich die Knochenhaut dem Knochen wieder an. Er kann aber auch zunächst die Kortikalis befallen (Ostitis) und dann durch die Knochenbälkchen ins Mark eindringen (Osteomyelitis). Dabei ist der Knochen von Eiter und Bakterien durchsetzt, umspült und seiner Ernährung beraubt, die er ja von Periost und Mark her erhält, er wird nekrotisch. Dieser nekrotische Teil wird durch eine reaktiv-demarkierende Entzündung aus dem gesunden Zusammenhang gelöst (Kranz). Dieser Vorgang kann sich bis zur völligen Abstossung der Sequester auf Monate und Wochen hinziehen und grosse Substanzverluste bedingen. Neben der starken Eiterung ist die multiple Fistelbildung charakteristisch für die Osteomyelitis. Diese kann chronisch und akut verlaufen, beide Stadien können ineinander übergehen. Daneben gibt es noch eine sogenannte phlegmonöse Form mit besonders schwerem Krankheitsbilde und häufig letalem Ausgang.

Hat der Prozess den Kieferkörper ergriffen, so kann es zu ausgedehnten Weichteilschwellungen dem Kieferkörper entlang, am Kieferrand, am aufsteigenden Ast oder zur Abszedierung in die Mundhöhle kommen. „Nach dem Absterben der Knochen- und Markzellen durch die Einwirkung der Bakterien und Toxine, durch die Zerstörung der Gefässwände, die Anschoppung des Eiters, der Stauung unter dem Periost und seiner teilweisen Zerstörung, dringt der Eiter und mit ihm die pathogenen Keime in die Weichteile ein (Kranz)". Vor allem werden Wange, Submentalgegend und Mundboden ödematös durchtränkt. Als Folge zeigen sich Atmungs- und Schluckbeschwerden; daneben tritt Kieferklemme ein. Bald stellt sich überall eine brettharte Infiltration ein, die Lymphdrüsen sind schmerzhaft und geschwollen. Im Oberkiefer zeigen Lippe, Wange und Augenlid dieselben Veränderungen. Dieses Krankheitsbild zeichnet sich noch besonders durch rasende Schmerzen, Temperaturen um 39° bis 40°, Tachycardie, Schüttelfrost, (ein Zeichen dafür, dass bereits Bakterien in die Blutbahn eingedrungen sind), durch den Kräfteverfall des Kranken aus.

Breitet sich der eitrige und meist jauchige Prozess auf dem Lymphwege aus, so verläuft er meistens langsamer und führt zur Abszedierung. Tritt er aber aus dem Primärherd unmittelbar in das Gewebe über, so ist der Verlauf weit ungünstiger. Nach manchen Statistiken kommt bei solchen Prozessen eine 40-prozentige Mortalität vor (Kranz).

Kranz zeigt in schematischer, übersichtlicher Form die Ausbreitungsmöglichkeiten der phlegmonösen Prozesse der Kiefer:



Manchmal kann es von einer Mundbodenphlegmone aus zu einer Thrombophlebitis der Vena facialis communis kommen, die über die Vena facialis anterior zur Vena ophthalmica und weiter zum Sinus cavernosus fortschreiten kann. Ebenso ist der Weg über die Vena jugularis interna, Vena facialis posterior zum Plexus pterygoideus und von da zum Sinus cavernosus möglich oder von der Vena alveolaris inferior über die Vena jugularis interna zum Sinus sigmoideus.

Die phlegmonösen Erkrankungen fügen dem Kranken einen sehr grossen Säfteverlust zu. Damit kann die Disposition gegen Krankheiten aller Art gesteigert werden. Nach intraoraler Eröffnung der Phlegmone kann es durch Verschlucken des Eiters zu einer Aspirationspneumonie oder zu Magen- und Darmleiden kommen. Septische Nephritis, Milztumor und Rumpel-Leedsches Phänomen treten auf.

Der stationäre Charakter einer chronischen Periondotitis, die durch stetig sich steigernde Nachschübe im Gang gehalten wurde, kann sich plötzlich ändern. „Die Entzündung greift weiter um sich, neues Granulationsgewebe wird gebildet; Markräume im Knochen werden eröffnet; Fettmark wird in Fasermark umgewandelt; der Knochen wird durch die Granulationen zerstört" Kranz. Im weiteren Verlauf dringen die Granulationsmassen in die Weichteile vor; man spricht von der chronisch-granulierenden Periodontitis, einem chronischen Prozess, dem zunächst wenigstens alle akuten Symptome fehlen können, bei dem es aber bei akuten Nachschüben zum Wangenabszess und gar nicht selten zum spontanen Durchbruch durch die äussere Haut kommen kann. Es entstehen die entstellenden Kinn-, Wangen- oder Augenwinkelfisteln.

Dass sich aus einer akuten periapicalen Erkrankung ein chronischer Prozess entwickeln kann, habe ich weiter oben beschrieben und dabei das Granulom erläutert. Aus diesem Granulom können sich die sogenannten radikulären Zysten bilden. „Jeder Entzündungsvorgang im Bereich des Aufhängeapparates der Zähne, ganz gleichgültig, ob durch Pulpenerkrankungen, durch Trauma oder durch Zahnfleischerkrankungen veranlasst, vermag embryonale Epithelreste zum Sprossen zu reizen, das Abschnüren und Einschliessen von Bindegewebe herbeizuführen, das dann degeneriert. So können überall im Kieferbereich derartige epithelausgekleidete, geschwulstähnliche Hohlräume entstehen" (Kranz). In den weitaus meisten Fällen stammt das Epithel der Zyste aus den Debris épithéliaux de Malassez oder den Resten der Serreschen Zahnleiste. Der Inhalt der Zysten besteht vor allem aus Cholesterinchristallen, abgestossenen Epithelien, Fett und aus Gewebsflüssigkeit der Umgebung. Das Wachstum der Zysten ist ausserordentlich langsam und schmerzlos, und es macht die Kranken erst spät auf diese Veränderungen aufmerksam. Gelegentlich kann durch Infektion eine Vereiterung des Zysteninhalts eintreten und die typischen entzündlichen Vorgänge in der Umgebung erscheinen lassen. Dabei besteht die Gefahr der Verschleppung von Bakterien oder Toxinen auf dem Blutwege, die Möglichkeit einer Fokalinfektion und vor allem das Auftreten von Antrumerkrankungen mit folgender Ostitis, Osteomyelitis oder phlegmonöser Ausbreitung. Im Unterkiefer kann der Mandibularkanal freigelegt werden und durch Druck auf den Nerven zu neuralgieformen Beschwerden führen. Bei weiterer Ausdehnung ist mit der Möglichkeit einer Spontanfraktur zu rechnen.

Was haben nun durch Unfall entstandene Zahnmarkschädigungen bei einem Angestellten für eine unfallrechtliche Bedeutung:

Das Reichsversicherungsamt hält in seiner Rechtsprechung über Unfall an folgender Erklärung fest: „Unter Unfall ist ein plötzliches, die Gesundheit und damit die Erwerbsfähigkeit schädigendes Ereignis zu verstehen. Jeder in einem kurzen Zeitraum eingeschlossene Betriebsvorgang, der eine Schädigung der Gesundheit eines Versicherten im Gefolge hat,

bildet einen Betriebsunfall." Die Unfallversicherung geht nicht von versicherten Personen, sondern von versicherten Betrieben und Tätigkeiten aus. Erst an zweiter Stelle werden die Personen bezeichnet, die während ihrer Beschäftigung in solchen Betrieben oder bei solchen Tätigkeiten für den Fall eines Betriebsunfalls versichert sind. Unterliegt ein Betrieb der Unfallversicherung, so sind auch alle in diesem Betriebe beschäftigte Personen versichert, auch wenn im Einzelfall ihre Tätigkeit mit keiner besonderen Unfallgefahr verbunden ist. Ferner ist jeder Angestellte bis zum monatlichen Gehalt von RM 600.— Mitglied der Angestelltenversicherung, die bei etwa eintretender Berufsunfähigkeit eintritt.

Die Ursachen eines Unfalls sind sehr verschieden, meistens findet man mechanische Insulte, wie Stoss, Schlag, Fall, Hieb, Schuss oder Explosion, ferner chemische und thermische Einwirkungen.

Der Nationalsozialismus sieht in dem unfallverletzten Volksgenossen ein Opfer der Arbeit, dessen Entschädigung eine Ehrenpflicht der Gesamtheit ist. Die Unfallverletzungen und die Folgen, die bei Zahnmarkschädigungen auftreten, werden natürlich einem zahnärztlichen Sachverständigen zur Begutachtung vorgelegt werden müssen. Dabei ist es von grösster Wichtigkeit, dass der Gutachter den ursächlichen Zusammenhang zwischen Krankheit und Unfall klarstellt. Nach diesem Gutachten richtet sich dann die Sozialversicherungsrechtsprechung.

Durch die Verordnung des Reichsarbeitsministeriums v. 17. 5. 34 (RgBl. I 419) ist der Wortlaut des 4. Buches der RVO. die Invalidenversicherung (IV.), das Angestelltenversicherungsgesetz (AV.), und der sechste Abschnitt des Reichsknappschaftsgesetzes neu festgelegt worden. Über die Unterschiede der Begriffe „Invalidität", „Berufsunfähigkeit" und „Arbeitsunfähigkeit" in der Sozialversicherung bestehen nicht nur in den Kreisen der Versicherten, sondern auch in den Kreisen der Ärzte und anderer mit der Sozialversicherung näher befasster Personen noch immer erhebliche Zweifel. Es dürfte deshalb von grösstem Interesse sein, einmal diese Unterschiede an Hand der heute herrschenden Rechtsprechung zu erörtern. Die von einem Unfallverletzten gestellten Ansprüche auf Invalidität, Berufsunfähigkeit und Entschädigungen sonstiger Art müssen von einem ärztlichen oder zahnärztlichen Sachverständigen überprüft werden, um die Berechtigung der Forderungen zu begründen. Diese ärztliche Sachverständigentätigkeit erfordert unbedingte Kenntnis der Unfallgesetze in der Sozialversicherung.

1. Invalidität.

Den Begriff der Invalidität bestimmen jetzt die §§ 1243 und 1254 der RVO. Darnach gilt als „Invalide" der Versicherte, der infolge von Krankheit oder anderen Gebrechen oder Schwäche seiner körperlichen oder geistigen Kräfte nicht imstande ist, durch eine Tätigkeit, die seinen Kräften und Fähigkeiten entspricht und ihm unter billiger Berücksichtigung seiner Ausbildung und seines bisherigen Berufes zugemutet werden kann, ein Drittel dessen zu erwerben, was körperlich und geistig gesunde Personen derselben Art mit ähnlicher Ausbildung in derselben Gegend durch Arbeit zu verdienen pflegen.

Die Invalidität ist also Erwerbsunfähigkeit nur in dem hier bezeichneten Sinne. Sie wird bestimmt durch das Mass der Fähigkeit, sich durch Arbeit noch einen Erwerb zu schaffen, nicht dagegen durch den tatsächlichen Verdienst oder das Einkommen oder durch die zufällige Arbeitsgelegenheit. Der Begriff der Invalidität deckt sich daher auch nicht mit demjenigen der völligen Erwerbsunfähigkeit in der Unfallversicherung, denn Erwerbsfähigkeit im Sinne der UV*) ist die Fähigkeit, sich auf dem Gebiete des wirtschaftlichen Lebens überhaupt einen Erwerb zu schaffen. Bei völliger Erwerbsunfähigkeit muss also diese Fähigkeit durch die Folgen des erlittenen Betriebsunfalls völlig verloren gegangen sein, wobei für diese Frage, entscheidend ist, welchen Erwerb der Verletzte unter Benutzung der ihm nach seinen gesamten Kenntnissen und körperlichen und geistigen Fähigkeiten auf dem ganzen wirtschaftlichen Arbeitsmarkt sich bietenden Arbeitsgelegenheiten überhaupt noch erzielen kann. Ist die Erwerbsfähigkeit durch den Unfall nur teilweise verloren gegangen, so erhält der Verletzte eine dem Masse der Einbusse an Erwerbsfähigkeit entsprechende Teilrente (§ 559 a Ziff. 2 RVO). Invalidenrente gibt es dagegen nur bei völliger Invalidität. Teilrenten gibt es hier nicht.

Die Invalidität muss auf Krankheit oder anderen Gebrechen beruhen. Krankheit ist der regelwidrige Körper- oder Geisteszustand, der die Notwendigkeit einer Heilbehandlung oder Arbeitsunfähigkeit zur Folge hat. Auf die Heilbarkeit kommt es nicht an. Es ist ohne Belang, wenn die Krankheitsursachen diesen Zustand herbeiführen. (Krankheiten im medizinischen Sinne, was sich also mit dem Begriff der Krankeiten im Rechtssinne nicht schlechthin zu decken braucht.) Es ist auch gleichgültig, ob mehrere Krankheitsursachen nebeneinander wirken, oder ob sie sich folgen und ablösen. Massgebend ist nur der durch sie herbeigeführte Zustand. Gebrechen sind von der Regel abweichende körperliche oder geistige Zustände, mit deren Dauer für nicht absehbare Zeit zu rechnen ist. Auch sie können, ebenso wie Altersschwäche Invalidität bedingen. Ebenso sind körperliche Entstellung und Krankheiten mit allgemeiner Ansteckungsgefahr geeignet, unter Umständen Invalidität hervorzurufen, wenn sie den Versicherten völlig vom allgemeinen Arbeitsmarkt ausschliessen, selbst dann, wenn sie an sich die Erwerbsfähigkeit nicht über 66⅔% beeinträchtigen. Zu unterscheiden ist dauernde und vorübergehende Invalidität. Der Begriff der Invalidität ist bei beiden Arten der gleiche. Nur der Beginn der Rente tritt bei vorübergehender Invalidität erst ein, wenn die Invalidität ununterbrochen 26 Wochen gedauert hat, oder wenn sie nach Wegfall des Krankengeldes noch besteht, während bei dauernder Invalidität die Rentenzahlung an sich mit dem ersten Tage des Monats beginnt, der auf den Monat folgt, in dem Invalidität eintritt. Nicht zu verwechseln mit der Invalidität der IV ist die Berufsunfähigkeit der Angestelltenversicherung (AV.)

*) § 559 a RVO.

2. Berufunfähigkeit.

Als berufsunfähig gilt der Versicherte, dessen Arbeitsunfähigkeit infolge von Krankheit oder anderen Gebrechen oder Schwäche seinen körperlichen und geistigen Kräfte auf weniger als die Hälfte derjenigen eines körperlich und geistig gesunden Versicherten von ähnlicher Ausbildung und gleichwertigen Kenntnissen und Fähigkeiten herabgesunken ist. Die Hauptunterschiede des Begriffs „Berufsunfähigkeit der AV" gegenüber „Invalidität der IV" sind also, dass bei der Berufsunfähigkeit der AV die Arbeitsunfähigkeit des Versicherten nur auf weniger als die Hälfte — nicht ein Drittel — derjenigen eines körperlich und geistig gesunden Versicherten von ähnlicher Ausbildung und gleichwertigen Kenntnissen und Fähigkeiten herabgesunken zu sein braucht, und dass dem Versicherten hier auch nicht — wie in der IV. — zugemutet werden darf, sich etwa durch berufsfremde Arbeiten, auch wenn sie seinen Kräften an sich noch entsprechen, einen Verdienst zu verschaffen. Auch die Berufsunfähigkeit der AV. muss auf Krankheit oder anderen Gebrechen beruhen. Sie kann ebenfalls dauernd oder vorübergehend sein. Dienstunfähigkeit im Sinne der Beamtengesetzgebung steht der Berufsunfähigkeit nicht gleich. Bei der Berufsunfähigkeit im Sinne des Reichsknappschaftsgesetzes muss man jetzt zwischen den einzelnen Berufsgruppen unterscheiden. Nach dem neuen § 35 des Reichsknappschaftsgesetzes gilt aber als berufsunfähig der versicherte Arbeiter schon dann, wenn er infolge von Krankheit oder anderer Gebrechen oder Schwäche seiner körperlichen und geistigen Kräfte weder imstande ist, die von ihm bisher verrichtete knappschaftliche Tätigkeit noch andere im wesentlichen gleichartige und wirtschaftlich gleichwertige Tätigkeiten von Personen mit ähnlicher Ausbildung sowie gleichwertigen Kenntnissen und Fähigkeiten in knappschaftlich versicherten Betrieben auszuüben. Während das RKnGes. bisher absichtlich jede Begriffserklärung der Berufsunfähigkeit für diese Leute vermieden hatte, hat die Neufassung jetzt eine Begriffserklärung in das Gesetz aufgenommen. Man hat dabei aber die Grundsätze über den Begriff Berufsunfähigkeit, die die Rechtsprechung schon stets bisher in der knappschaftlichen Tätigkeit aufgestellt hatte, entsprechend verwertet. Der Begriff geht aber insofern weiter, als er nicht das Herabsinken der Arbeitskraft auf weniger als die Hälfte verlangt, also von jedem ziffernmässigen Vergleich absieht, und dass er also der genaueren Prüfung nicht allein an der Hand der ärztlichen oder zahnärztlichen Feststellung des Gesundheitszustandes, sondern auch der wirtschaftlichen, technischen und sozialen Fragen im Einzelfall überlässt, ob Berufsunfähigkeit tatsächlich vorliegt.

3. Arbeitsunfähigkeit.

Arbeitsunfähigkeit in diesem Sinne*) ist der durch Krankheit hervorgerufene Mangel an Fähigkeit, in dem bisherigen Beruf weiter zu arbeiten. Auszugehen ist also nur von der letzten, unmittelbar vor der Erkrankung ausgeübten Erwerbstätigkeit. Kann der Erkrankte sie nicht oder nur mit

*) Arbeitsunfähigkeit i. S. der Krankenversicherung (§ 181 Abs. I Nr. 2 RVO).

der Gefahr, in absehbarer Zeit seinen Zustand zu verschlimmern, ausüben, so ist er arbeitsunfähig. Bei der Bemessung der Arbeitsunfähigkeit gibt es dadurch auch keine Grade wie bei der teilweisen Minderung der Erwerbsfähigkeit in der Unfallversicherung, auch keine Bedingung, dass die Fähigkeit der Arbeitsleistung auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt auf weniger als ein Drittel oder die Fähigkeit zur Ausübung des Berufes auf weniger als die Hälfte herabgesunken sein muss, wie bei der Feststellung der Invalidität nach § 1254 oder der Berufsunfähigkeit nach § 27 oder dem Reichsknappschaftsgesetz der RVO.

Daher ist auch ein auf teilweise Arbeitsfähigkeit lautendes ärztliches Schlussattest mit Angaben von Hundertsätzen: „60, 70 usw.% arbeitsunfähig" in der Krankenversicherung für die Beurteilung unbrauchbar. Der als Gutachter zur Prüfung zugezogene Arzt muss sich vielmehr hier auf Grund des objektiven Befundes auf die Angaben beschränken, ob der Erkrankte seine bisherige Tätigkeit ohne Gefahr einer Verschlimmerung fortzusetzen vermag oder nicht. Nur darauf allein kommt es für die Feststellung der Arbeitsunfähigkeit an.

Invalidität, Berufsunfähigkeit, Erwerbsunfähigkeit und Arbeitsunfähigkeit, sind, wie ich näher ausgeführt habe, nicht gleiche Begriffe, sie schliessen einander nicht gegenseitig aus. Wenn die zwischen ihnen vorhandenen Begriffsunterschiede, die ich näher auseinandersetzen könnte, in der Praxis genauer als bisher beachtet werden könnten, dürfte es manchen sich hieraus ergebenden Streitfall von vornherein ausschliessen.

Anschliessend werden nun die Erkrankungen und Allgemeinleiden angeführt, die möglicherweise durch Zahnmarkschädigungen entstehen können:

Parulis, Ostitis, Osteomyelitis, Phlegmonen, Antrum-Empyem, ferner chronisch granulierende Wurzelhautentzündungen mit Fistelbildung, Zysten, Kiefernarbruch, Zahnverluste, die sekundär Magen- und Darmleiden wegen ungenügender Kautätigkeit hervorrufen können. Auf dem Wege der fokalen Infektion sind Polyarthritis, Erblindung, Focialisparese, daneben Herz- und Blasenleiden, Nierenbeckenerkrankungen, perniziöse Anämie, Leukämie möglich. In schweren Fällen kann es bei eitrigen Prozessen durch eine Thrombophlebitis und Aspirationspneumonie zum Exitus kommen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es unmöglich ist, irgend eine der oben genannten Erkrankungen nach einem feststehenden Schema zu bewerten. Wochen, Monate und Jahre können sie zur Heilung benötigen, und ebenso lange kann der Eintritt einer Erkrankung auf sich warten lassen. Jeder einzelne Fall muss unbedingt individuell behandelt, begutachtet und entschädigt werden. Die Verfassung des Kranken, der Zustand seines Gebisses vor und nach dem Unfall, seine soziale Lage, müssen unbedingt berücksichtigt werden. Arzt und Zahnarzt als Sachverständige haben sich lediglich bei der Beurteilung einer Erkrankung, die durch einen Unfall entstanden ist, an folgendes zu halten:

Angaben der Art der Verletzung (Krankheitsbezeichnung).

Äusserung über den Zusammenhang mit der angeschuldigten Ursache.

Erörterung und Begründung der Folgen der Verletzung und deren Einfluss auf die Arbeitsfähigkeit des Verletzten. Höhe der Erwerbsbeschränkung.

Zum Schluss möchte ich betonen, dass die durch „Unfall" hervorgerufenen Zahnmarkschädigungen und die daraus entstehenden Folgen meiner Ansicht nach auf sozialversicherungsrechtlichem Wege entschädigt werden müssen, wenn durch einen Sachverständigen der direkte Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit einwandfrei und lückenlos nachgewiesen wird.

An dieser Stelle ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. P. P. Kranz für die Überlassung des Themas und Herrn Oberarzt Dr. Link für die freundliche Anleitung herzlichst zu danken.

Mein Lebenslauf.

Am 1. Dezember 1910 wurde ich als Sohn des Großgaststättebesitzers Julius Lintz und seiner Ehefrau geb. Leis zu Stuttgart geboren. Im Frühjahr 1930 legte ich in Stuttgart an der Wilhelms-Oberrealschule meine Reifeprüfung ab, begann im Sommer-Semester 1930 mein zahnärztliches Studium in Tübingen und legte dort Ende Winter-Semester 1932/33 meine zahnärztlich Vorprüfung ab. Im Sommer 1933 studierte ich an der Hamburgischen Universität und bestand am 29. November 1934 nach einem weiteren 2semestrigen Studium an der Universität zu München mein Staatsexamen. Das Wintersemester 1933/34 benützte ich zur Anfertigung meiner Dissertation.

Literaturverzeichnis.

Adloff:	Fokale Infektion z. R. 1933.
Adrion:	Nachweis von Nerven im Dentin Z. f. Stom. 1927.
Amoedo, O.:	Die Zahnheilkunde in der gerichtlichen Medizin.
Euler:	Beiträge zur Histologie der chronischen Pulpitis D. z. W. 1923.
Euler-Port:	Lehrbuch der Zahnheilkunde 1934.
Fischer, G.:	Die Pulpa bei endogenen Stoffwechselstörungen. Z. R. 1932.
	Beiträge zur Biologie der Pulpa. Z. R. 1932.
Fischer:	Zahnverletzungen und Unfallversicherung. Diss. Bonn. 1921.
Hofer, G.:	Der Zahnarzt als Sachverständiger. Diss. Erlangen. 1931.
Kranz, P. P.:	Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. 1934.
Magnus:	Über den Nachweis der Lymphgefäße in der Zahnpulpa. D. M. f. Z. 1922.
Misch, J.:	Fortschritte der Zahnheilkunde. Forensische Zahnheilkunde.
Präger:	Erkrankungen der Zahnpulpa. Fortschr. d. Z. 1927—1933.
Reckzeh, P.:	Einführung in die soziale Medizin unter besonderer Berücksichtigung der Versicherungsmedizin.
Reich:	Taschenbuch der Sozialversicherung.
Reichardt, M.:	Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. Jena 1921.
Schweitzer:	Über die Lymphgefäße des Zahnfleisches und der Zähne bei Menschen und Säugetieren. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 61, 197.
Seifert.	Chirurgie des Kopfes und des Halses.
Siegmund und Weber:	Pathologische Histologie der Mundhöhle. Leipzig 1926.
Solkower:	Zur Frage über das Vorhandensein von Lymphgefäßen in der Zahnpulpa. Anatomische Anzeigen 1927.
Thiemeyer:	Zahn- und Kieferverletzungen und Allgemeinleiden in unfallrechtlicher Beziehung. Diss. Bonn 1925.
Weber:	Erkrankungen des Zahnmarks. Stuttgart 1932.
Wetzel:	Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte.

Neue Festlegung des Wortlauts des 4. Buches der RVO durch Verordnung des Reichsarbeitsministeriums vom 17. 5. 1934 (Regierungsblatt I 419).

Druck J. W. Klotz, Stuttgart